1876
Lane Medical Library

BEITRAG

ZUR GENESE DES ULCUS VENTRICULI.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

VORGELEGT

EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT LEIPZIG

UND

VON DERSELBEN ZUM DRUCK GENEHMIGT AM 26. FEBRUAR 1896

VON

ANTON SCHMIDT

APPROB. ARZT

AUS MEDEBACH IN WESTFALEN.

LEIPZIG

DRUCK VON G. KREYSING.

1896.

MEINER MUTTER

IN LIEBE UND VEREHRUNG GEWIDMET

VOM

VERFASSER.

Das Magengeschwür ist eine häufige Krankheit des jugendlichen und mittleren Alters. Müller und Starke geben an, dass der Prozentsatz der Leichen, die Magengeschwüre und deren Narben aufweisen, in Jena 11% betrage. Grünfeld und Rassmussen haben bis zu 23% befunden. Birsch-Hirschfeld hat ein Material von 1000 Leichen auf Geschwüre und deren Narben untersucht und 20% festgestellt. Wenn nun auch anderswo niedrigere Zahlen gefunden worden sind, so mag das wohl meist darin seinen Grund haben, dass man nicht immer der Untersuchung auf Geschwüre und deren Folgen die nötige Aufmerksamkeit geschenkt hat. Anzunehmen, dass manche Gegenden, was Häufigkeit der Krankheit anbelangt, besonders bevorzugt seien, wie es Matthes von Thüringen glaubt, geht wohl nicht an, der Beweis dafür ist wenigstens noch nicht erbracht.

Die Aetiologie des Magengeschwüres ist, wie Bunge sich ausdrückt, noch völlig dunkel. Die Hauptschwierigkeit für die Aetiologie bietet eben die Chronicität des Geschwürs. Aus Tierversuchen, wie sie Matthes, Quincke und Andere angestellt haben, wissen wir, dass künstliche Defekte der Magenschleimhaut, mochten sie nun thermisch, chemisch oder mechanisch gesetzt sein, wohl Geschwüre machen, aber alle diese Geschwüre sind nach kurzer Zeit geheilt. Beim Menschen werden analoger Weise durch Traumen der Magenschleimhaut, wie sie bei Anwendung der Magenpumpe vorkommen, oder durch Verletzungen der Schleimhaut, wie sie spitze Fremdkörper machen, Geschwüre entstehen können, welche dann ebenfalls eine Tendenz zur

raschen Heilung haben. Eine Beobachtung nach dieser Richtung liegt zwar nicht vor, aber wir dürfen doch mit der grössten Wahrscheinlichkeit eine gleiche Entstehung und Heilung des Geschwürs, wie sie bei Tieren erwiesen, auch für den Menschen annehmen, weil die physiologischen Umstände, welche hier in Frage kommen, für beide als identisch gelten können. Dieses vorausgesetzt, müssen also zum Zustandekommen eines chronischen Geschwürs besondere Bedingungen hinzukommen.

Rokitansky war der Erste, der nebst Festlegung des pathologischen Befundes auch der Frage nach der Entstehung des geschwürigen Prozesses sein Augenmerk schenkte. Nach ihm entstehen die hämorrhagischen Erosionen aus einer Schleimhautverschorfung, die durch Übersäuerung eingeleitet wird. Virchow sieht die erste Veranlassung zur Geschwürsbildung in einer Erkrankung der Gefässwände oder in einer Embolie oder Thrombose, eine Ansicht, die auch heute noch zu Recht besteht und welche teils ihre Stützen in Sektionsbefunden, teils in angestellten experimentellen Versuchen findet. So fand nach Matthes, Steiner in $^2/_3$ aller Fälle von Magengeschwüren Gefässwandveränderungen, Merkel einmal Atherom der kleinen Arterien, Hauser einmal aneurysmatische Erweiterung der kleinen Gefässe und in neuerer Zeit ist von Openchowski eine Untersuchung erschienen, worin auf den häufigen kausalen Zusammenhang der hyalinen Degenerationen mit den Erosionen und Geschwüren hingewiesen wird. Hierher zu rechnen sind ebenfalls die Gefässveränderungen, wie sie Maier, Coen und d'Ajutolo bei Magengeschwüren nach chroniseher Bleivergiftung beschrieben haben. Experimentell prüften und erhärteten die Ansicht Virchow's, Panum und Cohnheim. Panum injicirte bei einem kräftigen Hunde in die arteria cruralis Wachskügelchen und fand bei der Sektion die Magenschleimhaut mit vielen kleinen Ecchymosen von der Grösse eines Sandkorns bis zu der eines Hanfkorns übersäet. Am Fundus des Magens fand sich ein grösseres ulcus von der

Grösse einer Haselnuss, die Wachskügelchen sassen grösstenteils in den durch die Musularis aufsteigenden Ästen. Aber nicht bei allen Versuchen war Panum so glücklich, eine Geschwürsbildung nachweisen zu können, immer jedoch fanden sich umfangreiche hämorrhagische Infarkte, welche vielleicht, wie Matthes meint, zur Geschwürsbildung geführt hätten, wenn die Versuchstiere lange genug am Leben geblieben wären. Ein besseres Resultat hatte Cohnheim bei seinen Untersuchungen. Mit einer Aufschwemmung von Chromblei injicirte er direkt in die Magenarterien. Nach einigen Tagen fand er grosse Geschwüre mit steil abfallenden Rändern. Dass Embolieen Ursache von Geschwüren sind, wird noch durch die Erfahrung bestätigt, welche man bei Sektionen an Folgen der Verbrennung zu Grunde gegangener Personen gemacht hat und ebenso fand Falk, der eine experimentelle umfangreiche Arbeit in Virchows Archiv über die Folgen der Verbrennung niedergelegt hat, Geschwürsbildung mit Embolieen combinirt vor. Bekanntlich werden nun oft ganz jugendliche Individuen von der Krankheit befallen. Diesen Personen schon eine Degeneration der Gefässe zu vindiciren, ging nach Ansicht vieler Autoren zu weit, man suchte daher die Cirkulationsstörung auf andere Weise zu erklären. So sucht Klebs in dem Spasmus der Gefässe das ursächliche Moment, Rindfleisch macht darauf aufmerksam, dass die Venen spärlich mit Bindegewebe versehen und keine Anastomosen haben. Beim Brechakt werden die Venen leicht comprimirt, dadurch entstehen hämorrhagische Infiltrationen und diese geben den günstigen Boden zum Zustandekommen eines Geschwürs ab, Axel Key sieht die Ursache des Geschwürs in einer durch starke Muskelkontraktion bedingte venöse Stauung. Nach Talma ist es sehr wahrscheinlich, dass Ulceration und Blutung im Magen, so oft selbige bei Menschen nach algemeinen Magenkrampf entstehen, die Folgen von arterieller Anämie durch Spannung der Muscularis des Magens sind. Wenn wir die Entstehung des Geschwürs in diesem Sinne auffassen, so

sind die Cardialgieen, wie sie bei Geschwüren auftreten, nicht Folgen des ulcus, sondern das Geschwür Folge der mit Schmerzen einhergehenden krampfhaften Muskelkontraktionen. Für eine Reihe von Fällen, namentlich bei nervös beanlagten, weiblichen Individuen mag die krampfhafte Spannung der Magenmuskulatur als ätiologisches Moment angesehen werden. Dafür würde denn auch sprechen die Vorliebe der Geschwüre für den Pylorusteil, welcher im Vergleich zu der übrigen Magenwandung eine stärker entwickelte Muskulatur hat. Der Vollständigkeit halber wären hier noch die Resultate zu erwähnen, welche man nach Verletzungen des Centralnervensystems gemacht hat. Schiff konnte nach Durchschneidung der Thalami optici und pedunculi cerebri einer Seite schon am 4. Tage nach der Operation bei Kaninchen hämorrhagische Infiltrate und partielle Erweichungen im Magen nachweisen, Ebstein sah nach Verletzung der vorderen Vierhügel und nach Durchschneidung der Medulla oblongata Magengeschwüre, die teilweise zur Perforation führten, Ewald und Koch erzielten nach vollständiger Durchschneidung des Rückenmarks am Brust- und Halsteil typische Magen- und Duodenalgeschwüre, Talma konnte durch periphere Faradisation des linken durchschnittenen Vagus Magengeschwüre bei manchen Kaninchen erzeugen. Alle Autoren sind geneigt, die Ursache der Ulcera in Cirkulationsstörungen zu sehen.

Wenn nun auch in der Mehrzahl der Fälle die Circulationsstörungen Ursache der Geschwürsbildung sein mögen, so kann auch das Blut selbst, resp. dessen Veränderung, zur Erklärung herangezogen werden. Eine auffallende Thatsache ist es, dass chlorotische Mädchen sehr zu Magengeschwüren disponirt sind. Was lag also näher, als eine Blutanomalie, wie man sie bei Chlorose voraussetzte, für die Entstehung eines Geschwürs verantwortlich zu machen. Die verschiedensten Versuche, die man deshalb anstellte, ergaben positive wie negative Resultate. Quincke, welcher als der Erste im Jahre 1879 seine Versuche veröffentlichte,

konnte den Beweis erbringen, dass bei Anämieen verhältnissmässig geringfügige Insulte der Schleimhaut schon zur Geschwürsbildung führen und bestehende Geschwüre langsamer heilen. Ein durch Aderlass anämisch gemachter Hund, dem vorher durch Betupfen mit warmem Eisen ein Schleimhautdefect gesetzt war, brauchte zur Heilung des Geschwürs 13 Tage mehr als sein Controllhund. Ewald und Koch erzeugten ebenfalls bei ihren Versuchstieren künstliche Anämie, mit welcher sie Salzsäurefütterung verbanden. Eine Geschwürsbildung ist von ihnen nicht beobachtet worden, vielleicht, weil sie von einer vorherigen künstlichen Verletzung der Magenschleimhaut Abstand genommen hatten. Besonders erwähnt zu werden verdienen die Versuche Silbermanns. Zunächst brachte er den Hunden teils durch Injection von Chrombleiaufschwemmung, teils durch Unterbindung einer kleinen Arterie, teils durch Schleimhautverletzung vermittelst eines per os eingeführten Drahtes Geschwüre bei und injicirte denselben nach einigen Tagen subcutan 0,12 Pyrogallussäure, um eine den Chlorotischen eigentümliche Blutanomalie herzustellen. In den ersten 10—12 Tagen befanden sich die Tiere ganz wohl, wurden aber dann auffallend matt und anämisch, die Alkalescenz des Blutes war herabgesetzt, die roten Blutkörperchen schwach gefärbt, hier und da Ponfik'sche Schatten, selten Poikilocytose. Bei sämtlichen Tieren wurden zum Teil schon bis an die Serosa reichende Magengeschwüre festgestellt, während bei den Controllhunden der gesetzte Substanzverlust in der dritten Woche gewöhnlich geheilt war. An zwei chlorotischen Kranken mit Magengeschwür konnte Silbermann denselben Blutbefund, wie er ihn bei den Hunden festgestellt hatte, nachweisen. Herabsetzung der Blutalkalescenz, schwach gefärbte rote Blutkörperchen, einige Schatten, Poikilocytose fehlte. Auf Grund dessen ist er geneigt, die von ihm bei Hunden erzeugte Anämie der der Chlorotischen gleichwertig zu setzen. Demgegenüber bemerkt Matthes, dass die Blutbeschaffenheit, besonders die Alkalinitätsverhältnisse bei Chlorose, noch

immer Gegenstand der Controverse seien und führt die widersprechenden Angaben Graebers und Krauss an, von denen der eine eine Steigerung der Blutalkalinität, der andere normale Werte für Chlorose fordert. Und Osterspey hält weder einen normalen, noch einen anormalen Befund für ulcus ventriculi charakteristisch, glaubt vielmehr, dass die Anämieen häufig sekundäre, infolge von Hämatemesis seien. Wie aus Gesagtem hervorgeht, herrschen noch zur Zeit über Anämie, als Ursache des ulcus rotundum die widersprechendsten Ansichten, trotzdem hält man vorläufig an dieser Entstehungsweise fest.

Demnach sind es 2 Hauptgruppen, die Zirkulationsstörungen und die Anämieen, welche nach dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft als ätiologische Momente für die Entstehung eines ulcus corrosivum in Betracht gezogen werden. Nun wird die weitere Frage sein: welche Rolle spielt dann der Magensaft bei der Entstehung und Unterhaltung der ulcera. Weil das ulcus rotundum eine eigenartige Geschwürsform darstellt, die nur im Magen oder in nächster Nähe vorkommt, so schloss man, dass der corrodierende Magensaft der nächste Anlass zur Entstehung desselben sei. Die weitere Frage, welche sich logischer Weise aus dieser Hypothese ergab, nämlich die: woher es komme, dass der Magen sich im lebenden Zustande nicht selbst verdaue, beantwortete Pavy dahin: die Alkalinität des strömenden Blutes, die die Säure des Magensaftes stets sättigt, giebt den Schutz gegen die Selbverdauung ab, während Claude Bernard in dem Epithel der Magenschleimhaut das schützende Moment sieht. Gegen die Hypothese Pavys haben Riegel und in neuere Zeit Matthes Front gemacht. Riegel fand durch Versuche, dass unter physiologischen Verhältnissen die saure Reaktion nicht bloss die Oberfläche, sondern fast die ganze Dicke der Schleimhaut betraf; er hält es daher für wahrscheinlicher, anzunehmen, dass die normale Ernährung des Gewebes durch das cirkulierende Blut an sich dasselbe vor der Einwirkung des Magensaftes, vor Selbstverdauung

schütze. Matthes hat durch Tierversuche, indem er natürlichen wie künstlichen Magensaft auf die Darmschleimhaut einwirken liess, nachgewiesen, dass die Alkalinität des Blutes nicht im stande ist, die Wirkung einer $5^0/_{00}$ Salzsäure aufzuheben. Die Darmschleimhaut war mehr oder weniger ihres Epithels beraubt, je nachdem mehr oder weniger starke Concentrationen angewandt waren. Die Magenschleimhaut dagegen hat, wie Samuelsohn und Ewald bewiesen haben, bedeutend höheren Säureconcentrationen ausgesetzt, nie die Veränderungen einer Säureanätzung gezeigt. Die verschiedenen thierischen Gewebe verhalten sich also, um die Worte Matthes zu citiren, der Salzsäure gegenüber verschieden. Die Verschiedenheit beruht wahrscheinlich auf einer Anpassung der Zellen an ihre Lebensbedingungen und Funktionen. Der Schutz der Magenwand ist deshalb in erster Linie in den Eigenschaften ihres besonders organisierten lebenden Epithels gegeben. Die Salzsäure des Magens kann daher nicht als primäres Moment für die Entstehung eines Geschwüres gelten, selbst die sogenannte Hyperacidität, welche sich in den meisten Fällen mit Magengeschwür vergesellschaftet und welche, wie Riegel meint, das Primäre sei, kann nicht dafür verantwortlich gemacht werden; denn die normale Magenschleimhaut verträgt, wie schon oben gesagt $5^0/_{00}$ Salzsäureconcentration, ohne angeätzt zu werden, also grössere Säureconcentrationen, als sie Riegel bei Ulcuskranken festgestellt hat; der Salzsäuregehalt schwankte nach Riegels Angaben zwischen $0{,}3 - 0{,}4\%$. Dagegen ist in dem Bestehen einer Hyperacidität ein Moment gegeben, welches den chronischen Verlauf des Geschwürs bedingt. Die Versuche bei Hunden, welche Matthes angestellt hat, bestätigen dies vollauf. Matthes setzte Hunden durch Abpräparieren der Magenschleimhaut Substanzverluste und fütterte die Tiere 8 Tage nach der Operation 3 Wochen lang täglich frühmorgens mit einer 0,56 prozentigen Salzsäurelösung. Bei der Sektion konnte er an der abpräparirten Stelle ein halb erbsengrosses, tiefes Geschwür nach-

weisen, die Controllhunde zeigten an der betreffenden Stelle eine linsengrosse, glatte Narbe. Wenn wir also kurz rekapitulieren, zum Zustandekommen eines Geschwürs sind Störungen der Vitalität der Gewebe erforderlich, diese im Verein mit der Paracidität des Magensaftes dürften die Chronicität derselben erklären.

Die Frage nach der Ätiologie des ulcus ventriculi ist, wie aus dem Gesagten zu ersehen, noch nicht in befriedigender Weise gelöst; es kann daher nur wünschenswert erscheinen, alle neuen von ulcus ventriculi vorkommenden Fälle mitzuteilen, um das Dunkel, das über der Genese dieser Krankheit schwebt, irgendwie zu lichten. Diesem Zweck soll auch der folgende Fall dienen, der im hiesigen pathologischen Institute zur Sektion kam.

Herr Geheimrat Birch-Hirschfeld hatte die Freundlichkeit, mir die Bearbeitung des Materials zu überlassen.

Die Krankgeschichte, welche ich der Güte des Herrn Geheimrates Trendelenburg verdanke, enthält Nachstehendes:

Anamnese. H. M. 38 Jahre, Droschkenkutschers Ehefrau.

Patientin, Mutter von fünf Kindern, welche alle leben und angeblich gesund sind. Patientin hat noch 6 Geschwister, welche auch alle gesund sein sollen. Vater der Patientin im Alter von 38 Jahren angeblich an Blutsturz gestorben, die Mutter lebt und ist gesund. Am 2. Dezember 1895 bekam Patientin, welche noch angiebt, nie krank gewesen zu sein, Ohnmachtsanfälle, erbrach Tags darauf, als sie aufstehen wollte, Blut, dieses Blutbrechen wiederholte sich am 29. 12. 1895 und am 6. 1. 1896. Patientin wird heute von dem sie behandelnden Arzt ins Haus geschickt. Vor dem 27. 12. 1895 hat Patientin angeblich niemals Magenbeschwerden gehabt, niemals erbrochen nach dem Essen und hat alle Speisen gut vertragen können.

Status: Patientin sehr anämisch, sehr blaue Gesichtsfarbe, Puls klein, Frequenz 132. Bei Percussion und Palpation des Abdomens R nichts Abnormes zu konstatieren. Magengegend nicht druckempfindlich. —

Absolute Ruhe, Eisstückchen, stündlich 1 Löffel Haferschleim.

8. 1. Patientin hat sich etwas erholt, klagt aber über sehr ausgesprochenes Schwächegefühl, giebt an, dass die Menses, welche jetzt hätten eintreten müssen, ausgeblieben sind.

In der Nacht vom 8. zum 9. collabiert Patientin ziemlich rasch.

9. 1. Puls kaum zu fühlen. Erbrechen oder Brechneigung ist seit der Aufnahme nicht mehr eingetreten. Bei Darreichung eines Clymas geht theerfarbener Stuhl ab.

Abends: Exitus.

Über die am 10. 1 von Herrn Dr. Kockel vorgenommene Sektion wurde folgender Bericht verfasst.

Sektionsbericht.

H. M. 38 Jahre Droschkenkutschersfrau.

Tod: 9. 1. 96. Sektion: 10. 1. 96.

Äussere Besichtigung: Mittelgrosser kräftig gebauter, weiblicher Körper. Haut äusserst blass, fast wachsartig, am Rücken ganz spezifische, blasslivide, verwaschene Totenflecke.

Fettgewebe: gut entwickelt.

Muskulatur: mässig kräftig, blassroth gefärbt.

Kopfhöhle: nicht geöffnet.

Brusthöhle: Zwerchfellstand: R. oben 4, L. oben 5 Rippe. Sternum gut gewölbt.

Mediastinum: fettreich. Thymus geschwunden. Pleurahöhle: frei von Flüssigkeit.

Lungensitus: Lungen sinken in der normalen Weise zurück.

Herzbeutel: enthält einen Esslöffel klaren Serums. Blätter glatt und spiegelnd

Subpericardiales Fett reichlich vorhanden.

Herz: von der Grösse der Leichenfaust. Kranzarterien O B. Die rechte Herzhälfte ist von mittlerer Weite, enthält spärliches, flüssiges Blut und kleine, aber lockere und dunkle Gerinsel. Muskulatur ziemlich rötlich, 2—3 mm dick, von guter Konsistenz, Klappen intakt, Foramen ovale

geschlossen. Der linke Ventrikel ist eng, Inhalt wie rechts. Muskulatur derb, rot, ziemlich trocken, Klappen normal, Aorta: O. B.

Lungen: die linke Lunge ist von geringem Volumen, glatter Oberfläche, enthält wenig Kohlenpigment, Gewebe überall hellgrau, im Unterlappen mit einem Stich in's Rötliche, trocken, entleert bei Druck aber spärliche, ganz enorm blutig gefärbte, schaumige Flüssigkeit. Die rechte Lunge verhält sich wie die linke. Der Unterlappen etwas blutreicher, Gewebe entleert dort bei Druck ziemlich reichlich blutig gefärbte, schaumige Flüssigkeit Nirgends tuberkulöse Herde.

Mundhöhle, weicher Gaumen, Tonsillen: Schleimhaut blassgelblich.

Pharynx, Speiseröhre: Schleimhaut blassgrau, Schilddrüse klein, hellbraune Schnittfläche, kein Kolloid.

Kehlkopf, Trachea: Schleimhaut blassgelblich gefärbt.

Bauchhöhle enthält keine freie Flüssigkeit. Dünn- und Dickdarm mässig von Luft aufgetrieben.

Peritoneum: glatt und spiegelnd, im untern Dünndarm verwachsen, rot gefärbt.

Omentum: fettreich.

Milz: von mittlerer Grösse, glatter Oberfläche, ziemlich schlaffer Konsistenz, Pulpa rotgrau, aber blutarm, Follikel gut erkennbar.

Nebennieren: O. B.

Nieren: die linke Niere zeigt reichliche Fettkapseln, fibröse Kapsel gut abziehbar, Qberfläche zeigt feine, narbige Einziehungen in mässiger Anzahl, ist von gelblichgrauer Farbe. Konsistenz leicht vermehrt. Auf der Schnittfläche: Rinde blassgelblich grau mit wenig deutlicher Struktur, Marksubstanz grau-rötlich, Blutgehalt des Organs äusserst gering.

Rechte Niere wie die linke.

Harnblase: stark kontrahiert, Schleimhaut gefaltet, feine Venen leicht injiciert.

Genitalien: Uterus birnengross, nirgends Verwachsungen.

In beiden Ovarien Corpora lutea. Uterusschleimhaut zerfliesslich, gelblichrot gefärbt.

Leber ist von normaler Grösse, glatter Oberfläche. Auf der Schnittfläche das Gewebe hell-grau-braun. Acini mittelgross, wenig gut erkennbar. Blutgehalt äusserst gering. Gallenapparat: O. B.

Magen: ist von mittlerer Weite, enthält ein kindsfaustgrosses Blutgerinsel, Schleimhaut nicht geschwollen, nicht gefaltet, von gelblich-grauer Farbe. In der Mitte der kleinen Curvatur, etwas nach der hinteren Wand zu ein runder 8 mm im Durchmesser haltender flacher Substanzverlust, auf dessen Grunde die Submucosa zu Tage liegt. Die Schleimhaut in der Umgebung ist gewulstet. Etwas excentrisch in dem Substanzverlust eine hanfkorngrosse, knötchenartige Prominenz, in deren Gipfel sich eine feine Öffnung befindet, aus der bei Druck auf die Umgebung etwas wässriges Blut sich entleert. Es gelingt in die Öffnung eine feine Borste etwa 1,5 cm weit einzuführen. Nach vorn zu von diesem Substanzverluste eine ca. 1 cm im Durchmesser haltende, strahlige Schleimhautnarbe, nach hinten zu dagegen 3 sehr wenig scharf umschriebene ganz oberflächliche, kaum erkennbare Substanzverluste, die dicht aneinander grenzen.

Pancreas: O. B.

Dünndarm: im oberen Teile bräunlicher Chymus, im ganzen Ileum reichlich dunkelrotes mit Gasblasen durchsetztes flüssiges Blut. Schleim dort intensiv blutig imbibiert.

Dickdarm: enthält reichlich schwarz-roten breiigen bis derben Kot.

Blutgefässe: } O. B.
Lymphdrüsen: }

Anatomische Hauptdiagnose: Frische ulcera ventriculi. Tötliche Blutung aus einer arrodirten Arterie.

Nach dem Obduktionsbefunde, sowie der klinischen Beobachtung des Krankheitsverlaufs trat der Tod durch Verblutung in den Magen-Darm-Kanal ein. Dieselbe wurde veranlasst durch die Arrosion eines Zweiges der coronaria

sinistra im Anschluss an ein ulcus ventriculi. Wie die Obduktion gezeigt, bildet den Geschwürsgrund die Submucosa; es handelt sich also um ein ziemlich oberflächliches Geschwür, bei dem man im allgemeinen eine Verblutung nicht befürchtet. Näheren Aufschluss über die Verblutung wird die mikroskopische Betrachtung ergeben.

Mikroskopische Untersuchung.

Zu derselben wurden dem Magen folgende Stücke entnommen: die oberflächlichen Substanzverluste, Geschwür ohne und Geschwür mit arrodierter Arterie.

I.

Oberflächliche Substanzverluste.

Ausserhalb der Substanzverluste ist ein Teil der Schleimhaut in Dicke und Struktur gut erhalten, dann folgt ein Teil derselben, welche der normalen zwar in der Dicke, aber nicht in der Struktur gleich kommt; die oberflächlichen Schleimhautschichten sind fast völlig kernlos, die Form der kernlosen Epithilien nicht mehr erkennbar. Die tieferen Schleimhautschichten daselbst zeigen an den zwischen den wohlerhaltenen Drüsenschläuchen gelegenen Interstitien beträchtliche Vermehrung der Kerne, die bald in Form länglicher Bindegewebskerne, bald in Form rundlicher, kleiner Leukocytenkerne erscheinen. Hieran reiht sich der eigentliche Schleimhautdefekt; in den peripheren Teilen der Defekte stellen sich die oberflächlichen Lagen der Schleimhaut dar als kernloses, wie oben beschriebenes Gebilde, in den tiefer gelegenen Schleimhautabschnitten sind die Drüsenschläuche mit den Haupt- und Belegzellen noch gut erkennbar, zwischen diesen Drüsenschläuchen auch hier Vermehrung der zelligen Elemente unter gleichzeitiger Verbreiterung der Interstitien. Die Muscularis Mucosae ist überall intakt, die Submucosa weicht ebenfalls nur innerhalb der Schleimhautdefekte von ihrer normalen

Beschaffenheit ab. Das lockere weitmaschige Bindegewebe derselben hat hier teilweise einem festeren, derberen Gewebe, welches reichlich Spindelzellen erkennen lässt, Platz gemacht. Die Arterien der Submucosa zeigen geringere Veränderungen, die Wand derselben ist gut erhalten, die Kerne noch gut erkennbar, die Innenwand der Gefässe ist bräunlich pigmentiert, welche Veränderung von umgewandelten Blutfarbstoff herrühren dürfte. Das Lumen der Arterie ist teilweise ausgefüllt von einer rötlich gefärbten homogenen Masse, welche Rundzellen und reichlich Spindelzellen aufweist. Die Venen der Submucosa ohne Besonderheiten, ebenso die Muscularis.

II.

Geschwür.

Vollständig erhaltene Schleimhaut fehlt. Die oberflächlichen Schleimhautschichten sind ebenfalls völlig kernlos, die Form der Epithelien nicht mehr zu erkennen, in den tieferen Abschnitten der Schleimhaut noch gut erhaltene Drüsenschicht in den Zwischenräumen wieder reichlich Vermehrung der Kerne. Von beiden Seiten nach der Mitte zu nimmt die Schleimhaut an Dicke allmählich ab, bis sie völlig verschwunden und die Submucosa frei zu Tage liegt. Wir sind auf dem Geschwürsgrund. Die oberflächliche dünne Lage derselben ist eine struktur- und kernlose Masse, darunter gelagert ein deutlich längsgeschichtetes Gewebe mit reichlich entwickelter Kernbildung, die meist Spindelform zeigen. Dies Gewebe hat das normale Submucosagewebe im Bereich des Geschwürsgrundes zum grössten Teile verdrängt, ist auch rechts und links vom Geschwürsgrunde in die Submucosa hineingewuchert und sendet seine Ausläufer bis zur Muscularis hinunter. Die Arterien der Submucosa, deren Wand bis auf einige blasse Kerne noch gut erhalten, zeigen im Innern rötlich homogene Massen mit Kernen, welche meist Spindelform haben, ihre Innenwand ist bräunlich pigmentiert, die Venen

sind hier ebenfalls ohne Besonderheiten. Die Muscularis ist ausserhalb des Geschwürsgrundes von normaler Beschaffenheit, im Bereich des Geschwürsgrundes ist die oberflächliche Lage teilweise durch das festere, derbere, neugebildete Gewebe der Submucosa ersetzt; dies Gewebe dringt auch nach beiden Seiten zwischen die einzelnen Muskelbündel.

III.

Geschwüre mit arrodierter Arterie.

Die Schnitte durch die Mitte des Geschwürs, worin die arrodierte Arterie getroffen, erfordern noch einige Besprechung der Gefässe halber; im übrigen kehren dieselben Verhältnisse wie unter II wieder.

Im Geschwürsgrund bemerkt man 2 Arterieen, die erste liegt geöffnet da. Der noch erhaltene Teil hat eine längere Basis und zwei kleinere, aber gleichhohe Seitenwände, der oberflächliche Teil der letzteren ist blass und fast kernlos; der übrige Teil der noch erhaltenen Wand zeigt normales Verhalten.

Ausgefüllt ist das Lumen mit einer zum grössten Teil rötlich gefärbten homogenen Masse in welcher runde gelbliche Elemente zerstreut liegen. Nur ein kleiner Teil dieser Masse, welcher nahe einer Seitenwand, aber nicht mehr alle Verbindung mit ihr hat, ist völlig kernlos. Die zweite Arterie am Geschwürsgrund ist geschlossen, die Wand ihrer Kerne völlig beraubt, am Lumen der Arterien eine kleine rötlich gefärbte homogene Masse mit einigen runden Kernen.

Wir erkennen also durch die mikroskopische Betrachtung alle Stadien des Geschwürs; zunächst das Stadium der Nekrose, vergesellschaftet mit gleichzeitiger kleinzelliger Infiltration, dargestellt durch den blassen kernlosen Saum mit reichlicher Vermehrung der Kerne in den Interstitien, der oberflächliche Substanzverlust gekennzeichnet durch das teilweise Fehlen der Schleimhaut, und endlich das Geschwür selber erkennbar durch den völligen Verlust der

Schleimhaut mit Bindegewebsneubildung in der Submucosa. Den Geschwürsgrund bildet die Submucosa, die Gefässe derselben sind mit Thrombusmassen ausgefüllt, letztere sind organisiert. Es würde sich nun fragen, kann in unserem Falle auch eine Zirkulationsstörung oder eine Blutanomalie für die Entstehung des Geschwürs verantwortlich gemacht werden. Wir müssen die Frage bejahen, denn wenn es überhaupt richtig ist, dass Thrombose und Embolie Geschwüre veranlassen können, und das ist doch durch die Versuche von Panum, Cohnheim und Falk mehr als wahrscheinlich gemacht, so werden wir nicht fehlgehen, wenn wir in unserm Falle den Anlass des Geschwürs in den thrombotisch verlegten Arterien der Submucosa sehen. Klar ist, dass durch die Thrombose die Ernährung der Magenschleimhaut beeinträchtigt und der verdauenden Kraft des sauren Magensaftes blosgestellt ist. Den Schutz der Magenschleimhaut sehen wir aber nicht in der Alkalinität des Blutes, wie Pavy meint, eine Hypothese, deren Unhaltbarkeit Matthes durch seine Versuche genügend erwiesen hat; er liess nämlich, wie schon oben gesagt, sowohl künstlichen wie natürlichen Magensaft auf die Darmschleimhaut einwirken, aber die Alkalinität des Blutes hat nicht die Säureanätzung der Darmschleimhaut verhindern können. Wir nehmen mit Claude Bernard an, dass den schützenden Wall gegen den sauren Magensaft das Epithel in seiner fortwährenden Abstossung und Erneuerung bildet. Wenn nun durch die Thrombose die Ernährung der Magenschleimhaut leidet, so auch die Regeneration des Epithels und nun kann der Magensaft ungehindert dieselbe Wirkung auf die Magenschleimhaut entfalten, die er sonst auf totes Gewebe macht, nämlich die verdauende, und dies um so mehr, als bei ulcus eine sogenannte Hyperacidität obwaltet. Gegen diesen Erklärungsversuch kann geltend gemacht werden, dass die thrombotische Verlegung der Arterien in der Submucosa keine primäre sei, dass die Thrombusmasssen vielleicht von dem Thrombus der arrodierten Arterie fortgesetzt waren. Dass

dem nicht so ist, dass die Thrombusmassen in den Arterien der Submucosa den wirklichen Anlass zu dem Geschwüre gegeben haben, beweist die Vergleichung der thrombotischen Massen. In dem Thrombus der arrodierten Arterie haben wir einen frischen Thrombus vor uns, während die Thrombusmassen in den Arterien der Submucosa organisiert sind, daher sind letztere älteren Datums. Auch die Pigmentirung spricht für grösseres Alter des Thrombus.

In unserem Falle haben wir also als primäres Moment die Thrombose zu betrachten.

Infolge der fortgesetzten Einwirkung des Magensaftes auf die necrotische Schleimhaut ist es allmählich zur tiefen Geschwürsbildung gekommen. Die Ulceration hat sich trotz sclerosierender Entzündung daselbst bis in die Submucosa fortgesetzt. Es ist infolgedessen zur Eröffnung einer Arterie gekommen. Die arrodierte Arterie im Geschwürsgrund ist mit einem partiell geschichteten Thrombus ausgefüllt, der nicht organisiert und von dem ein Teil bereits der Verdauung anheim gefallen ist. Die Seitenwände des Gefässes sind im oberflächlichen Teil nekrotisch, die Nekrose macht sich besonders geltend an der Seitenwand, wo die verdaute Thrombusmasse anliegt. Wir können uns nun vorstellen, dass die erste Blutung, die durch Arrosion des Gefässes entstanden ist, durch Bildung eines Thrombus zum Stillstand gebracht wurde. Um einen dauernden Verschluss des Gefässes herbeizuführen, musste der Thrombus sich organisieren. Von einer Organisation zeigt das mikroskopische Bild nicht die leiseste Andeutung. Der fortwährenden Einwirkung des saueren Magensaftes war es daher ein Leichtes, den Thrombus zu verdauen, der erweichte Thrombus konnte dem Blutdruck keinen Widerstand entgegensetzen, es erfolgte die zweite Blutung.

Mit der Verdauung des Thrombus von seiten des Magensaftes geht zugleich eine weitere Nekrose der Gefässwand einher. Die Bedingungen zur Thrombusbildung waren deswegen noch ungünstiger, weil die Nekrose unter der Einwirkung des Magensaftes stetig fortschritt; dement-

sprechend mussten sich die Blutungen häufiger wiederholen. Schliesslich war eine Trombusbildung völlig unmöglich, die Blutung konnte ungehindert in den Magen hinein stattfinden, und infolgedessen musste der Tod allmählich unter Erschöpfung eintreten. Wenn wir die Krankengeschichte vergleichend heranziehen, so hatte Patientin am 3. 12. 95 zuerst Bluterbrechen, welches sich am 29. 12. 95, also in einem Zeitraum von 26 Tagen und dann am 6. 1. 96, also in einem weiteren Zeitraum von 8 Tagen wiederholte, bis endlich am 9. 1. 96 abends der Tod unter Erschöpfung eintrat. Auffallend ist hier, dass zwischen dem ersten und zweiten Bluterbrechen ein Zeitraum von 26 Tagen liegt, also einer Zeit, in welcher sich ein Thrombus sehr wohl organisieren und damit den Verschluss der Arterie auf längere Zeit herbeiführen kann und herbeiführen musste, sonst hätte sich die Blutung viel eher haben erneuern müssen. Nun ist aber, wie die mikroskopische Beobachtung zeigt, der Thrombus nicht organisiert. Dagegen lässt sich sagen: die anamnestischen Daten sind, so wertvoll sie auch sein mögen, doch nicht beweisend. Die Frau befand sich noch nicht in klinischer Behandlung, und wir wissen, dass Magenblutungen sich nicht allein dokumentieren im Blutbrechen, ja noch nicht mal in der Hälfte aller Fälle, sondern auch im Abgang schwarzer Stühle. Darüber erfahren wir zwar nichts, nach dem mikroskopischen Befunde müssen wir jedoch annehmen, dass in dem Zeitraum von 26 Tagen Blutungen stattgefunden haben, die eben für die Patientin unbemerkt geblieben sind. Das zweite Gefäss mit vollständig nekrotischer Wand, in dessen Lumen eine kleine Thrombusmasse liegt, würde sicher in allerkürzester Zeit der Wirkung des Magensaftes zum Opfer gefallen sein. Zu einer Thrombusbildung waren die Bedingungen wegen der nekrotischen Gefässwand völlig ungünstig.

Es erübrigt mir noch, bezüglich der Behandlung heftiger unstillbarer Blutungen noch einiges zu sagen. Dass die Frau an Verblutung zu Grunde gegangen ist, steht

ausser Zweifel. Ist nun in einem Falle, wo alle therapeutischen Massnahmen, der Blutung Herr zu werden, im Stich lassen, eine eventuelle Operation am Platze. Bis jetzt sind nur 2 Fälle in der Litteratur beschrieben, in welchen wegen heftiger unstillbarer Blutungen operativ vorgegangen ist. In dem einen Falle von Milulicz handelte es sich um unstillbare Blutungen aus einer ulcus rotundum am Pylorus; es wurde operirt mit gleichzeitiger Anwendung der von ihm und Heincke angegebenen Pyloroplastik. Der Fall verlief unglücklich einmal wegen Erschöpfung, dann wegen circumscripter Peritonitis in der nächsten Umgebung des Pylorus. Einen besseren Erfolg erzielte Küster. Auch hier waren es unstillbare Blutungen aus einem ulcus rotundum am Pylorus, welche die Indication zum operativen Eingriff abgaben; operiert wurde unter gleichzeitiger Anwendung der Gastroenterostomie. Einige Zeit nach der Operation wurde Patientin entlassen, eine Blutung hat nachher nicht wieder stattgefunden. In beiden Fällen wurde die Blutung durch Kauterisation des Geschwürsgrundes gestillt. Dass die Kauterisation die Blutung zum Stillstand bringen kann, ist durch den Fall Küster bewiesen. Die andere operative Methode bei unaufhörlichen Magenblutungen ist die von Czerny mit Erfolg ausgeführte Ausschälung des Geschwürsgrundes mit nachfolgender Naht. Eine von beiden Methoden, meint Küster, sollte bei unstillbaren Magenblutungen stets in Betracht gezogen werden und zwar empfiehlt er Kauterisation in denjenigen Fällen, wo der Magen mit Nachbarorganen verlöthet, also ein Durchbruch der Magenwand nicht zu befürchten ist, während er für die tiefer liegenden Geschwüre, besonders wenn sie sich an der vorderen Wand befinden, eine Ausschälung des Geschwürsgrundes mit nachfolgender Naht für angezeigt hält. In unserm Falle hat man von der Operation abgesehen, weil keine Indikation mehr bestand; die Frau hat nämlich während der klinischen Behandlung kein Blutbrechen mehr gehabt. Dass die Blutung in dieser

Zeit nicht gestanden hat, beweist der Abgang schwarzer Massen durch das Clysma. Die Frau war eben schon zu erschöpft, als dass noch eine heftige Blutung hätte eintreten können. Daher war ein Erfolg von der Operation in unserm Falle wegen zu hochgradiger Erschöpfung der Frau nicht zu erwarten.

Wenn wir das in der Einleitung über die Ätiologie des Magengeschwürs Gesagte, besonders aber die Angaben in unserm Falle berücksichtigen, dürfen wir wohl zur Aufstellung folgender Sätze berechtigt sein.

1. Thrombose kann die Veranlassung zu Magengeschwüren abgeben; Thrombose bewirkt zunächst die Nekrose, unter Einwirkung des sauren Magensaftes kommt es zur Geschwürsbildung.
2. In der sogenannten Hyperacidität des Magensaftes liegt ein Moment, welches der Heilung des Geschwürs hindernd im Wege steht.

Zum Schlusse dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Birsch-Hirschfeld, für die Überweisung der Arbeit, sowie Herrn Geheimrat Prof. Dr. Trendelenburg für die Überlassung der Krankengeschichte und Herrn Dr. Kockel für seine liebenswürdige Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Matthes, Untersuchungen über die Pathogenese des ulcus rotundum ventriculi. Jena 1893.
2. Talma, Untersuchungen über ulcus ventriculi simplex, Gastromalacie und Ileus, Zeitschrift für klinische Medizin, Band XVII., Heft 1.
3. Quincke, über die Entstehung des Magengeschwürs, Deutsche med. Wochenschrift 1882, Nr. 86.
4. Panum, Virchow's Archiv, Band XXV.
5. Virchow, Virchow's Archiv, Band V.
6. Openchowsky, zur pathologischen Anatomie der geschwürigen Prozesse im Magen-Darmtraktus, Vichow's Archiv, Band CXVII.
7. Falk, Virchow's Archiv, Band I und III.
8. Silbermann, deutsche med. Wochenschrift 1886.
9. Riegel, deutsche med. Wochenschrift 1886—90.
10. Mikulicz, zur operativen Behandlung des stenosierten Magengeschwürs, Langenbeck's Archiv, Band XXXVII.
11. Küster, Beitrag zur operativen Behandlung des ulcus rotundum bei unstillbaren Blutungen, Langenbeck's Archiv, Band XXXXVIII.

Lebenslauf.

Als Sohn des Kaufmanns Joseph Schmidt wurde ich, Hermann, Joseph Anton Schmidt am 26. Februar 1868 zu Medebach, Kreis Brilon geboren.

Ich bin katholischer Konfession.

Im Jahr 1890 absolvierte ich zu Ostern das Gymnasium zu Recklinghausen und widmete mich dann dem Studium der Medizin auf folgenden Universitäten: Giessen, Marburg, München und Leipzig.

Die ärztliche Vorprüfung bestand ich Ostern 1892 zu Marburg, das ärztliche Staatsexamen beendete ich am 25. März 1895 zu Leipzig.

Der Dienstpflicht mit der Waffe genügte ich im Sommer-Halbjahr 1890 zu Giessen und war vom 1. Mai bis 1. Nov. 1895 Einjährig-Freiwilliger Arzt in Köln und Metz. In Metz erlangte ich die Qualifikation zum Reserve-Assistenzarzt.